Aus der Medizinischen Univ.-Poliklinik zu Freiburg im Breisgau
(Direktor: Prof. Dr. Morawitz)

Über verminderte Blutalkaleszenz bei experimenteller Uraemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Fritz Elmendorf

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer in Berlin

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Hoche

Referent: Prof. de la Camp

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig

Das klinisch so bunte Erscheinungsbild des Symptomenkomplexes, den wir als Urämie zu bezeichnen pflegen, hat schon seit langem die Forschung dazu angeregt, für die verschiedenartigen Erscheinungsformen eine einheitliche ätiologische Grundlage zu finden. Im Anschluß an die genauere Kenntnis des „Morbus Brigthii" wurden zunächst der Reihe nach die verschiedensten Harnschlacken und Salze in ihrer Giftwirkung erforscht; doch gelangte man weder bei Betrachtung einzelner solcher Schlacken, noch durch die Zusammenfassung ihrer Gesamtsumme zu einer bestimmten Grundlage bezüglich ihres Mitwirkens beim Zustandekommen einer Urämie. Bald suchte man nun das Bild einer Vergiftung von anderer Seite zu erforschen; denn daß es sich bei der Urämie um eine Vergiftung des Körpers handelt, ist seit der Widerlegung von Traubes Theorie des „Hirnödems" (Senator)[1]) der Grundgedanke fast aller späterer Forscher gewesen.

v. Jaksch[2]) teilte 1888 als erster Befunde über herabgesetzte Alkalescenz des Blutes bei Urämie mit. Ähnliche Resultate haben bald nach ihm Rumpf[3]), Brandenburg[4]), v. Limbeck[5]) gefunden. Letzterer jedoch gab an, daß bei nephrektomierten Hunden keine Herabsetzung, sondern eine Erhöhung der Alkalescenz zu beobachten sei. Dieser Befund scheint mir im Einklang zu stehen mit den neueren Erfahrungen der Italiener[6]),

---

[1]) Senator, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl. Wien 1902.

[2]) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. **13**, 350, 1888.

[3]) W. H. Rumpf, Centralbl. f. klin. Med. **1891**, 441.

[4]) Brandenburg, Zeitschr. f. klin. Med. **36**, 267, 1899; **45**, 157, 1902.

[5]) Limbeck, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 195, 1892.

[6]) Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. — G. A. Pari, Deutsche med. Wochenschr. **1912**, 1425.

wonach der Verbleib der Nieren im Körper für das Zustandekommen einer Urämie wesentlich ist, ein Punkt, der für unser experimentelles Vorgehen zu beachten war.

Von dieser Seite wurde dann versucht, im Anschluß an Bouchards Lehre von den Autointoxikationen neues Licht in die Ätiologie der Urämie zu bringen. Besonders auf Anregung Ascolis[1]), eines der besten Kenner der Urämie, wurden derartige Untersuchungen ausgeführt.

In neuerer Zeit mehren sich nun aber doch wieder die Mitteilungen über eine mögliche Acidose bei der Urämie. So haben im letzten Jahre Straub und Schlayer[2]) analog den Untersuchungen bei diabetischer Acidose mittels der Haldaneschen Methode zur Bestimmung der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft der Lungen über eine Abnahme der CO_2-Spannung bei der Urämie berichtet und daraus auf eine Acidose geschlossen. Schon vor ihnen haben Porges, Leimdörfer und Markovici[3]) mit einer von Plesch angegebenen Methode ähnliche Resultate erhalten. Diese Autoren haben vor allem auch die theoretischen Grundlagen erörtert, die uns berechtigen, bei verminderter CO_2-Spannung der Alveolarluft auf eine herabgesetzte Alkalescenz des Blutes und damit zugleich auf eine Acidose des Körpers zu schließen. Es lag aber immerhin nahe, aus Gründen, die in der Arbeit von Morawitz und Walker[4]) erörtert sind, das Blut selbst auf seine Alkalescenz hin zu untersuchen. Alle diesbezüglichen Untersuchungen leiden an großer Mangelhaftigkeit der angewandten Methoden. v. Jaksch[5]) und die älteren Autoren bedienten sich noch einer einfachen Titriermethode von Landois. Später suchte man durch Titration nach Fällung des Gesamteiweißes durch Ammonsulfat genauere Resultate zu erhalten. Diese und ähnliche Verfahren suchten nach Möglichkeit den Gesamtwert der Mineralalkalescenz zu ermitteln. Walter[6]) wies zuerst darauf hin, daß man in der

---

[1]) Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena 1903.

[2]) Straub und Schlayer, Münchner med. Wochenschr. **1912**, 569.

[3]) Porges, Leimdörfer und Markovici, Zeitschr. f. klin. Med. **73**, 389, 1911.

[4]) Morawitz und Walker, Biochem. Zeitschr. **60**, 395, 1914.

[5]) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. **13**, 350, 1888.

[6]) Walter, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **7**, 148, 1877.

Bestimmung der Kohlensäure als dem wesentlichen Faktor für die Blutalkalescenz einen bequemen Weg habe, um über veränderte Alkalescenzwerte Aufschlüsse zu bekommen. Die Anwendbarkeit dieser Methode bewiesen ganz besonders Minkowskis[1]) grundlegende Arbeiten über das Coma diabeticum und das Fieber. Immer jedoch handelt es sich um Vergleichsbestimmungen, niemals um absolute Werte. Die mannigfachen Bedenken gegen alle diese Methoden finden ihren deutlichen Ausdruck in v. Noordens[2]) Worten: „Man hat bekanntlich allen Alkalescenzbestimmungen im Blute ein gewisses Mißtrauen entgegenzusetzen, denn eine einwandfreie Methode gibt es noch nicht."

Ich wurde nun von Herrn Professor Morawitz[3]) aufgefordert, nach einer jüngst von ihm vorgeschlagenen neuen Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz Untersuchungen an experimentell urämisch gemachten Tieren vorzunehmen. Einerseits sollten dadurch die neuen Untersuchungen über Acidose bei Urämie eine weitere Stütze erhalten, andererseits aber auch die Brauchbarkeit der Methode neuerlich geprüft werden. Schon vorher hatte Bieling[4]) in einer noch unveröffentlichten Arbeit dieselbe angewandt. Ihr Prinzip ist kurz folgendes:

Ein bestimmtes kleines, durch Aderlaß gewonnenes Volumen Blut (um Gerinnung zu verhüten, wurde eine Spur Natriumoxalat zugesetzt) wird in einem größeren Gefäß mit einer CO_2-Atmosphäre von bestimmter Konzentration und bestimmtem Volumen in Berührung gebracht bzw. längere Zeit geschüttelt (in unserem Falle 5 ccm Blut mit 250 ccm einer 3,6%igen Kohlensäureatmosphäre). Wir dürfen nun annehmen, daß bei stets gleichbleibenden Versuchsbedingungen, also besonders bei stets gleicher CO_2-Spannung im Schüttelgefäß, das Blut so viel CO_2 aufnehmen wird, als seine übrigen Säurewerte zulassen; gleichgültig dabei ist, ob und wieviel CO_2 schon von vornherein gebunden war, da diese jedenfalls geringe Menge im Vergleich zu der relativ großen „künstlichen CO_2-

[1]) Minkowski, Mitteil. a. d. med. Klinik zu Königsberg **1888**, 174. — Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **19**, 209, 1885.

[2]) v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. **1**, 1025.

[3]) Morawitz, Vortrag in der Med. Gesellschaft in Freiburg i. B. Ref. Deutsche med. Wochenschr. **39**, 1536, 1913; s. ferner Biochem. Zeitschr. **60**, 395, 1914.

[4]) Bieling, Über experimentelle Anämien. Biochem. Zeitschr. **60**, 421, 1914.

Atmosphäre“ kaum einen Fehler darstellen wird. Die ganze Prozedur soll bei Körpertemperatur (im Thermostaten oder in der von Morawitz angegebenen Thermosflasche) vorgenommen werden. Die gesamte CO_2-Menge des Blutes wird nun gasanalytisch mittels der von Barcroft[1]) angegebenen Methode bestimmt, wobei zu beachten ist, wie bei jeder Blutgasanalyse, daß keine weitere Berührung mit der Luft stattfindet. Das Verfahren entspricht zum Teil dem von Loewy und Münzer[2]) angewandten. Diese Autoren stellten fest, daß das Blut experimentell säurevergifteter Tiere, frisch entnommen, nur sehr wenig CO_2 enthält, durch Schütteln in einer Kohlensäureatmosphäre jedoch noch ziemlich viel aufnehmen kann. Die Werte erreichen aber niemals dieselbe Höhe wie in der Norm. Wir ziehen den rückläufigen Schluß: Sollte sich bei unseren Versuchen im Blute eine Abnahme des Bindungsvermögens für die CO_2 herausstellen, so ist die Ursache dafür wahrscheinlich eine ähnliche wie oben, d. h. eine Säurevergiftung[3]).

Bezüglich der Vorversuche am normalen gesunden Individuum darf ich mich in der Hauptsache auf Bielings Arbeit berufen. Kurze Versuche von mir ergaben ebenfalls die in den letzten Jahren stets bestätigte Tatsache, daß jeder Organismus bestrebt ist, den ihm eigentümlichen CO_2-Gehalt im Blute immer auf annähernd gleicher Höhe zu halten. Dagegen sind die Unterschiede zwischen verschiedenen Individuen und Spezies bedeutender. Kleinere Schwankungen werden natürlich durch den Wechsel in Nahrungsaufnahme und Verdauungsarbeit oder auch durch Muskeltätigkeit hervorgerufen.

Meine Versuche ergaben:

CO_2-Gehalt des venösen Blutes:

Beim Menschen.

	Am 1.	2.	3. Tage
Versuchsperson Lo.	40,3	39,8	41,4 % CO_2
Versuchsperson El.	44,6	—	44,0 % CO_2

Bei Katzen.

	Am 1.	2.	3. Tage
Katze 1	29,4	28,4	29,1 % CO_2
Katze 2	29,1	29,7	— % CO_2
Katze 3	27,2	27,2	29,0 % CO_2

[1]) Barcroft, Ergebn. d. Physiol. **7**, 771, 1908.

[2]) Löwy und Münzer, Dubois' Arch. f. Physiol. **81**, 174, 1901.

[3]) Bezüglich der Technik vgl. im übrigen die zitierte Arbeit von Morawitz und Walker.

Bei Hunden.

	Am 1.	2.	3.	4. Tage
Hund 1 . .	30,6	—	29,8	— % CO_2
Hund 2 . .	32,7	—	—	33,1 % CO_2

Bei den Tieren wurde in den meisten Fällen arterielles, durch Aderlaß aus der Carotis gewonnenes Blut untersucht; die jeweils zweite Probe bei den Katzen und die letzte Probe bei Hund 2 sind venösen Ursprungs. Ein wesentlicher Unterschied ergab sich also nicht. Die Untersuchungen an den zwei Hunden sind deshalb noch von besonderer Bedeutung, weil ich die Hunde vom 1. Versuchstage an hungern ließ, um den Einfluß kürzerer Inanitionsperioden kennen zu lernen, damit ich bei meinen späteren Untersuchungen über die kurzdauernde experimentelle Urämie eine Inanitionsacidose ausschließen konnte. Besonders v. Noorden[1]) weist immer wieder darauf hin, daß die Acidose bei der Urämie auch leicht durch die meist vorhandene längere Inanition bedingt sein könnte. Nach obigen Resultaten ist dieser Fall jedenfalls für meine experimentellen Untersuchungen nicht zutreffend.

Zur experimentellen Erzeugung der Urämie hat man sich bisher entweder der Nierenexstirpation, der Unterbindung der Nierengefäße oder der Unterbindung der Ureteren bedient; die beiden ersten Methoden führten nur selten zu Erscheinungen, die man als urämische deuten konnte. Besonders die doppelseitige Nierenexstirpation macht keine so schweren Erscheinungen wie z. B. die Ureterenunterbindung; daher sind auch die Italiener[2]) geneigt, der erkrankten Niere selbst bei der Urämie einen spezifischen Einfluß durch Nephrolysinbildung zuzuschreiben. Auch die Ureterenunterbindung schafft ja keineswegs Verhältnisse, wie sie häufig einer klinischen Urämie zugrunde liegen. Ascoli verwirft diese Fälle prinzipiell und wünscht sie abzutrennen, bringt aber andererseits in seiner symptomatischen Darstellung doch manche Fälle von plötzlichem Ureterenverschluß.

---

[1]) v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. **1**, 1025.

[2]) Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. — G. A. Pari, Deutsche med. Wochenschr. **1912**, 1425.

Auch nach der Darstellung älterer Autoren (Feltz und Ritter[1]) scheint die Ureterenunterbindung am sichersten urämische Erscheinungen hervorzurufen. Ich habe daher einstweilen diesen Weg gewählt.

Die Methode ist im ganzen ziemlich einfach. Erste Blutentnahme und Unterbindung wurden in einer Sitzung gemacht. Es empfiehlt sich ein möglichst kurzer Schnitt gleich oberhalb der Symphyse. Man findet so leicht die Uretereneinmündungen in die Blase und unterbindet kurz oberhalb derselben. Die zweite Blutentnahme wurde gemacht, wenn der baldige Tod des Tieres zu erwarten stand, jedoch nicht vor dem 3. Tage. Zuerst benutzte ich Katzen als Versuchstiere; zwei Resultate ergaben:

	CO_2 im Blute vor Unterbindung %	CO_2 im Blute am 3. Tage darauf %
Katze 1	27,5	20,9
„ 2	28,5	24,6

Da jedoch die Tiere nach der Unterbindung keine irgendwie urämischen Erscheinungen darboten, sondern lediglich vom 2. Tage ab ein schneller Verfall eintrat, und da ich weiterhin viele Tiere verlor, beschloß ich, die nächsten Versuch an Hunden vorzunehmen. Immerhin zeigt sich auch bei Katzen eine Herabsetzung des CO_2-Gehaltes des Blutes, so daß ich glaube, die Versuche anführen zu dürfen, ohne sie indes für wesentlich zu halten.

Um bei den weiteren Versuchen an Hunden nicht durch längere Krankengeschichten zu ermüden, will ich kurz das Einheitliche der Erscheinungen nach der Operation zusammenfassen:

	CO_2 im Blute vor dem Versuch %	Urämische Erscheinung am Tag nach der Operation	CO_2 im Blut %	Tod erfolgte
Hund 1 . .	35,1	am 3. Tag	26,3	nachts darauf
„ 2 . .	28,8	„ 2. „	24,1	„ „
„ 3 . .	27,3	„ 5. „	17,8	nach 5 Std.
„ 4 . .	30,4	„ 3. „	19,5	„ 24 „
„ 5 . .	39,7	„ 4. „	24,2	nachts darauf
„ 6 . .	35,9	„ 3. „	23,9	„ „

Am Abend des Operationstages liefen die Hunde bereits wieder umher, einige hin und wieder etwas winselnd. Am 2. Tage anscheinen-

[1]) Feltz und Ritter, De l'urémie éxpérimentale. Paris 1881.

des Wohlsein; kein Erbrechen, starker Durst. Feste Nahrungsaufnahme nur bei Hund 1, 3 und 5. In der Regel traf man die Hunde dann am 3. Tage schon mit starken, anscheinend urämischen Erscheinungen: Erbrechen, in allen Fällen sehr stark, Krämpfe, die bei Hund 1, 3 und 6 von deutlich klonischem Charakter ausbrachen, fehlten bei den übrigen Tieren, doch fanden sich bei ihnen häufige flimmernde Muskelzuckungen. Bemerkenswert war auch das plötzliche schreckhafte Auffahren der Tiere beim Anruf oder anderen plötzlichen Geräuschen. Sofort darauf aber wieder ein Versinken in den komatös-apathischen Zustand. Die Atmung war bei allen Tieren oberflächlich-beschleunigt, also stark überventilierend, nur bei Hund 4 und 5 Andeutung von Cheyne-Stokesschem Typus. Ganz besonders bemerkenswert ist, daß Hund 3 erst am 5. Tage deutliche urämische Erscheinungen darbot; die ersten Tage war dem Tier überhaupt nichts anzumerken, es war munter und zutraulich wie vorher, fraß mit bestem Appetit, so daß ich anfangs fürchtete, eine Unterbindung habe sich vielleicht gelöst. Doch ergab die spätere Autopsie, die auch in den übrigen Fällen stets zur Kontrolle ausgeführt wurde, das übliche Bild: hämorrhagisch-nephritische Veränderungen beider Nieren, leichte Dilatation der Ureteren oberhalb der Unterbindungsstellen. Bisher lauteten die Angaben stets, daß die absolute Harnsperre bei Tieren innerhalb dreier Tage zum Tode führe[1]). Obiger Fall zeigt, daß sich diese Frist doch noch etwas verlängern läßt; durchschnittlich war auch ich genötigt, am 3. Tage meine Enduntersuchung vorzunehmen. Hund 4 und 5 hielten bis zum 4. Tage aus.

Betrachten wir nun die Werte der CO_2 im Blute, so fällt zunächst die individuell starke Verschiedenheit beim Normalen auf, so zwar, daß sich die niedrigsten Werte der Norm beinahe mit den höchsten Werten bei der Urämie berühren, eine Erscheinung, die auch in früheren Untersuchungen mehr oder weniger zutage tritt. Unzweifelhaft ist aber das jedesmalige Absinken der Werte nach Ausbruch der Urämie; in keinem Fall finden wir ein Gleichbleiben des Wertes oder geringere Schwankungen, wie wir sie oben bei den hungernden Tieren beobachtet haben, und deren Ursachen zum Teil in wechselnder Lebensweise, zum Teil in methodischen Fehlern beruhen.

Es bestätigt also auch unsere Methode den alten Befund, daß die Blutalkalescenz bei der Urämie herabgesetzt ist; vorausgesetzt allerdings, daß die Art unseres experimentellen Vorgehens gerechtfertigt ist. Ich habe schon erwähnt, daß Ascoli starke Bedenken dagegen vorbringt; er will alle Symptome, die nach plötzlichem Ureterenverschluß auftreten und in gleicher

[1]) Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. — G. A. Pari, Deutsche med. Wochenschr. **1912**, 1425.

Weise bei der klinischen Urämie erscheinen, nur als „begleitende“ ansehen; ja, er wirft sogar die Frage auf, ob es nicht besser wäre, den klinischen Begriff der Urämie als einheitliches Ganzes fallen zu lassen und ihre einzelnen Erscheinungsformen voneinander zu trennen. Denn es gibt bisher kein Symptom, das wirklich in allen Fällen von Urämie als wesentlich zu bezeichnen wäre; die herabgesetzte Alkalescenz des Blutes wäre vielleicht ein solches. Will man jedoch die Untersuchungen bei experimenteller Urämie nicht gelten lassen, bei der diese Säuerung also ebenfalls stattfindet, so sinkt auch dieses Symptom zu einem begleitenden herab.

Kurz berichten möchte ich noch über Versuche, bei denen ich auf anderem Wege eine Urämie zu erzeugen suchte. Die neueren experimentellen Nephritis-Forschungen boten vielleicht eine Möglichkeit. Am geeignetsten erschien mir das Vorgehen Richters[1]), der als erster durch Vergiftung mit Urannitrat eine tödliche Nephritis erzeugte, die mehr als das bisher bei den älteren Versuchen mit Sublimat, Cantharidin usw. der Fall war, die klinischen Erscheinungsformen nachzuahmen schien. [Siehe auch Georgopoulos[2]).]

Ein Hund von etwa 5 kg erhielt am 1. Tage eine Injektion von 1 ccm einer 2%igen Urannitratlösung. Da sich bis zum 3. Tage außer einer beginnenden Eiweißausscheidung im Harn keine äußeren Krankheitserscheinungen zeigten, erhielt das Tier abermals eine Injektion von 1 ccm. Am 5. Tage ausgeprägte Symptome einer Nephritis: 3‰ Eiweiß im Urin, im Sediment Massen von Cylindern; Harnentleerung bisher normal. Am 6. Tage erbrach das Tier wiederholt und wurde von da ab auch einige Male von deutlichen Krämpfen befallen. Vom 7. Tage an wurde spontan kein Harn mehr gelassen; auch der Katheder entleerte nur einige Tropfen. Der Tod des Tieres erfolgte am 9. Tage nach der 1. Injektion. Die Blutuntersuchung ergab vor der Vergiftung:

$28{,}8\,\%$ CO_2, am 8. Tage: $18{,}3\,\%$ CO_2

Ein analoger Versuch an einem Tier von 18 kg ergab bei der Anfangsbestimmung:

$35{,}8\,\%$ CO_2, kurz vor dem Tode: $23{,}0\,\%$ CO_2.

Dieses Tier jedoch bedurfte einer 5maligen Injektion von 1 ccm Urannitratlösung, bis sich deutliche Zeichen einer schweren Nephritis bemerkbar machten. Auch sonst erwies sich das Tier als sehr wider-

---

[1]) P. F. Richter, Berl. klin. Wochenschr. 384, 1905.

[2]) Georgopoulos, Zeitschr. f. klin. Med. 60, 411, 1906.

standsfähig, da es erst am 18. Tage ad exitum kam. Krämpfe wurden bei ihm nicht beobachet, und ein völliges Versiegen der Harnabsonderung trat nicht ein.

Also auch in diesen beiden Versuchen zeigt sich ein deutliches Absinken der Blutalkalescenz; immerhin kann man hier im Zweifel sein, ob da nicht doch besondere Einflüsse der Uranvergiftung in Betracht zu ziehen sind; bei dem zweiten Tiere scheint mir auch eine Inanitionsacidose nicht ausgeschlossen, da es in den letzten 10 Tagen keine feste Nahrung mehr aufnahm und auf 14 kg abgemagert war. Trotz der Zweifel schien mir die Mitteilung dieser beiden Versuche von einigem Interesse.

Zusammenfassend möchte ich nun nochmals hervorheben, daß die von Morawitz vorgeschlagene Methode zur Alkalescenzbestimmung des Blutes sich nach meinen Erfahrungen sehr wohl anwenden läßt und weiteren Nachprüfungen empfohlen werden kann.

Meine eigenen Untersuchungen bestätigten die Tatsache, daß die Aufnahmefähigkeit des Blutes für CO_2 bei experimenteller Urämie herabgesetzt ist, woraus wir auf eine Säuerung schließen dürfen.

Will man jedoch die experimentelle Urämie nicht mit der klinisch beobachteten auf eine Stufe stellen, so darf man auch diese bei beiden beobachteten Säuerung nicht mehr als ätiologisch wesentliches Moment betrachten, sondern muß sie nur als begleitendes Symptom auffassen.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 2. Februar 1888 zu Isselhorst in Westfalen als Sohn des Kaufmanns und Fabrikanten Theodor Elmendorf und seiner Frau Charlotte geb. Runge.

Die ersten beiden Schuljahre besuchte ich die heimatliche Dorfschule, dann die Bürgerschule zu Gütersloh, woselbst ich im 10. Lebensjahre in die Sexta des dortigen humanistischen Gymnasiums eintrat. Ostern 1907 bestand ich ebenda die Reifeprüfung und ging zunächst nach München, in der Absicht, Medizin zu studieren; vorläufig beschäftigten mich jedoch in der Hauptsache physikalisch-chemische sowie allgemeine philosophische Studien. Seit Winter 1907 studierte ich dann in Freiburg, wo ich, nach einer Unterbrechung durch ein Semester in Kiel, im Sommer 1909 meine Vorprüfung mit der Note „Gut" bestand. Meine Lehrer waren: Wiedersheim, Weismann, Gaupp, Keibel, v. Kries, Himstedt, Kiliani u. a. Im 6. Semester blieb ich noch in Freiburg, ging darauf ein Semester nach Berlin und diente mein erstes Halbjahr mit der Waffe wiederum in Freiburg beim Feldartillerieregiment 76. Drei weitere Semester bereitete ich mich dann ebendaselbst auf die Staatsprüfung vor, die ich im Dezember 1912 mit der Note „Gut" bestand. Die Zeit der akademischen Ferien benutzte ich zu wiederholter Tätigkeit als Famulus im Pathologischen Institut, in der inneren Klinik, in der chirurgischen usw.

Meine Lehrer waren besonders Aschoff, de la Camp, Kraske, Krönig, Straub, Axenfeldt, Hoche, Morawitz, Salge u. a.

Die ersten vier Monate meines praktischen Jahres absolvierte ich in der Medizinischen Poliklinik zu Freiburg unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Morawitz, woselbst ich vorliegende Arbeit anfertigte.

Weiterhin war ich vier Monate in der Chirurgischen Poliklinik (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kraske) beschäftigt.

Die letzten Monate absolvierte ich in der Kgl. Frauenklinik zu Dresden (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kehrer).

Meine Absicht war bisher, eine möglichst allseitige Ausbildung durchzumachen, wie sie etwa für den praktischen Arzt erwünscht ist, meine spezielle Vorliebe und Veranlagung liegt besonders auf praktisch-chirurgischem Gebiet.

Ich bin Protestant.